Lane Medical Librar

Aus der klinischen Abteilung der Universitätszahnklinik in München

Pathologie und Klinik der „Ostitis fibrosa"

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

ELEONORE FROMMELD

Appr. Zahnärztin

Landshut

19 NOLTE 35

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der medizin. Fakultät der Universität zu München

Referent: Prof. Dr. K r a n z
Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juni 1934

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0124

Zu den umstrittenen Gebieten der Medizin zählen u. a. die Erkrankungen des Knochensystems. Die Gründe hiefür liegen einerseits darin, daß die betroffenen Körperteile der klinischen Untersuchung im allgemeinen schwer zugänglich sind, andererseits aber Ähnlichkeiten und scheinbare Verwandtschaften eine klare wissenschaftliche Erkennung ungemein erschweren.

So sind besonders auf dem Gebiet der „Ostitis fibrosa" die Verhältnisse noch nicht völlig geklärt, wenn auch die rastlosen Bemühungen vieler Forscher begonnen haben, allmählich Licht in die Zusammenhänge zu bringen.

Im allgemeinen sind es fünf Krankheitsbilder, die hier wegen ihrer Beziehungen zueinander der Betrachtung bedürfen: die Rachitis, die Osteomalacie, die Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen, die Osteodystr. fibr. deformans Paget und die Ostitis fibrosa localisata.

Schon Recklinghausen trennte die Ostitis deformans Paget von der von ihm näher beschriebenen sogenannten Ostitis fibrosa und Osteomalacie, die er beide zu der Gruppe der Knochenerweichungen zusammenfaßt. Dabei betont er aber, daß sich die Ost. fibr. von der Osteomalacie besonders durch das Auftreten von Cysten und braunen Tumoren unterscheidet. Den Ursprung aller drei Erkrankungen sucht er im Gefäßapparat des Knochens und begründet damit seine Anschauung über ihre nähere Verwandtschaft. Seine mikroskopischen Untersuchungen veranlaßten ihn jedoch, die zuerst getroffene makroskopische Scheidung nicht aufrechtzuerhalten. Im einzelnen stellte er für die Ost.fibr. vier Kennzeichen auf:

1. Langsam zunehmende Verunstaltungen an Skeletteilen, die vorher normale Gestalt und Widerstandsfähigkeit besaßen,

2. Schmerzen an diesen Teilen,

3. Ähnlichkeit in Bau und Gestalt mit normalen Knochen,

4. Riesenzellen und deutliche Zeichen lakunärer Resorption, Neubau faserigen Gewebes und Bildung normaler, jugendlicher Osteoidbälkchen.

Schon vor Recklinghausen stellten Pommer und nach ihm Schmorl genauere Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis an und kamen zu dem Ergebnis, daß es sich bei den beiden Krankheitserscheinungen um eine Nichtverkalkung der auf physiologische Weise neugebildeten, sogenannten osteoiden Substanz handelt. Diese Nichtverkalkung wäre Ursache der Belastungsdeformitäten, sie ginge mit Kompensationsvorgängen sekundärer Art einher.

Damit wurden also Osteomalacie und Rachitis als pathogenetische Wesenseinheit erkannt. Ihr anatomischer Unterschied erklärt sich aus der Tatsache, daß es sich bei Osteomalacie um ältere, bei den an Rachitis Erkrankten um jugendliche Individuen handelt.

Wesen und Pathologie der Osteomalacie und Rachitis waren somit festgelegt. Nicht geklärt jedoch waren damit die Beziehungen der Osteomalacie zur Ost. fibr. Reckl. und zur Ost. def. Paget.

Vor allem waren unklar die sekundären Vorgänge: bei Osteomalacie beobachtete man nämlich an mechanisch stark beanspruchten Stellen Markfibrose und feinporöse Knochenneubildung, bei Ost. fibr. Reckl. und Ost. def. Paget dagegen noch osteoide Säume. Daher trennte P o m m e r die Ost. fibr. Reckl. nicht von der Osteomalacie. Er hielt erstere vielmehr für eine unter bestimmten örtlichen Verhältnissen auftretende Osteomalacie mit eigenartigen Veränderungen. Damit übernahm er Recklinghausens Theorie von der sogenannten Phlegmasie, d. h. auch er war der Ansicht, daß die Veränderungen durch entzündliche Vorgänge zustande kommen und die bei Ost. fibr. vorkommenden braunen Tumoren erklärlich machen.

Dieser Auffassung traten fast alle übrigen anatomischen Untersucher bei. So bezeichnete z. B. S c h m o r l die von H i r s c h b e r g, H a r t und M o l i n e u s beschriebenen Fälle als Osteomalacie mit braunen Tumoren.

M o l i n e u s (1913) konnte einen Unterschied zwischen der hypotrophischen Form der Ost. fibr. (Ost. fibr. Reckl.), der hypertrophischen Ost. fibr. (Ost. def. Paget) und der Osteomalacie nicht finden. Die äußere Form dieser drei Knochenerkrankungen ist nach seiner Ansicht davon abhängig, daß in letzterem Falle, also bei der Osteomalacie, weder knochenabbauende, noch knochenbildende Zellen gereizt werden, daß dagegen bei der hypertrophischen Form sich vorwiegend die knochenzerstörenden Zellen in Reizzustand, bei der dritten Art, der Ost. hypertrophicans def. (Ost. deformans Paget) sich sowohl die knochenbildenden, als auch die knochenzerstörenden Zellen in Wucherung befinden.

L o o s e r (1924) brachte ferner die Ost. fibr. Reckl. mit Osteoporose in Zusammenhang. Ost. fibr. betrachtete er nicht als selbständiges Krankheitsbild, sondern als sekundär auf dem Boden der Osteomalacie, der Osteoporose und der Ost. def. Paget entstanden. Bei den von ihm beschriebenen Erkrankungen von Ost. fibr. Reckl. mit Cysten und braunen Tumoren sollten hochgradiger Schwund des Knochens, Atrophie der Spongiosa und Verdünnung und Porosierung der Corticalis die primären Erscheinungen darstellen; als sekundär dagegen sollten die von ihm als lokal bezeichneten Veränderungen, die Markfibrose mit Cysten und braunen Tumoren gelten.

Die Auffassungen der bisher genannten Autoren entsprangen dem Wunsche, Ordnung und Klärung in die verschiedenartigen Bilder der Knochenerkrankungen zu bringen. Dabei stützten sie sich jedoch allzu einseitig auf mikroskopische Untersuchungen, die bei allen genannten Knochenerkrankungen in einzelnen Knochenabschnitten

starke Ähnlichkeit und Verwandtschaft zu beweisen schienen. Erst als auch der ätiologische Gesichtspunkt in Betracht gezogen wurde, kam es endlich zu einer brauchbaren Scheidung der einzelnen Krankheitsbilder.

Christeller (1923—1926) faßte nun die Ost. fibr. Reckl. und die Ost. def. Paget als selbständiges Krankheitsbild zusammen, bezeichnete es mit Osteodystrophia fibrosa und stellte auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchungen folgende Einteilung auf:

1. Rachitis und Osteomalacie als achalikotische (entkalkende) Malacien,

2. metapoetische (umbauende) Malacien mit der Untergruppierung:

a) Osteodystrophia fibrosa (Ost. fibr. Reckl. + Ost. def. Paget) mit gewissen Unter- und Zwischenformen (Ost. fibr. loc.)

b) Osteodystrophia rareficans (reine Osteoporose).

Somit ist also von ihm zwischen Osteomalacie und Rachitis einerseits und Ost. fibr. Reckl. und Ost. def. Paget andererseits eine scharfe Trennung vollzogen worden, die von der Fachwissenschaft damals fast allgemein übernommen wurde. Die Unterschiede hatte man wohl schon immer erkannt, man hatte aber dabei nicht an differenzierte Krankheitsbilder gedacht, sondern glaubte vielmehr, daß sie ineinander übergehen könnten. Als Wesensunterschied stellte man also das bei Rachitis und Osteomalacie als Folge mangelhafter Verkalkung neugebildeter Knochensubstanz entstandene Osteoid dem überstürzten An- und Abbau oder Umbau des Knochens bei der Ost. def. Paget und der Ost. fibr. Reckl. gegenüber. Unklar blieb allerdings das bei den metapoetischen Erkrankungen auftretende Osteoid, welches hier jedoch bei weitem nicht in dem Maße vorkommt, wie bei den achalikotischen Formen. Seine Bildung bei Ost. fibr. Reckl. und Ost. def. Paget läßt sich sekundär so erklären, daß hier die Verkalkung nicht mit dem Umbau Schritt halten kann. Auch die bei den achalikotischen Erkrankungen auftretende lokale Markfibrose kann durchaus als sekundäre Erscheinung der durch mechanische Beanspruchung geschwächten Knochen angesprochen werden, wobei die Zeichen überstürzten Knochenumbaues im Gegensatz zu der Ost. fibr. fehlen.

Der Ansicht Christellers, daß die Osteodystrophia fibrosa eine selbständige Erkrankung des Skelettsystems darstellt, haben sich u. a. Lotsch, Frangenheim, Schmorl und Stenholm angeschlossen, während Lubarsch, Pommer, Konjetzny, Looser, Haslhofer, Häupl, Lang und Siegmund die Osteodystrophia fibrosa nicht als Krankheitseinheit, sondern als sekundäre Erscheinung betrachten.

Die der neueren Richtung angehörenden Forscher heben nun mit Recht die grundlegenden Unterschiede zwischen den von Christeller zusammengefaßten Erkrankungen hervor. Nach ihrer Anschauung ist Ost. fibr. Reckl. eine Systemerkrankung, die Ost. fibr.

def. Paget und die Ost. fibr. loc. dagegen lokale Leiden. Überdies gelten heute allgemein Klinik, Ätiologie, Prognose und Therapie als so verschieden, daß man von der von Christeller vorgenommenen Zusammenfassung der genannten pathologischen Erscheinungen absehen und jede als eigene Erkrankung ansprechen muß. Die Krankheitsbezeichnung „Osteodystrophia fibrosa" in zusammenfassendem Sinn (nach Christeller) gibt es heute also nicht mehr, wohl aber wird diese Bezeichnung von vielen Autoren zur Unterscheidung dem alten Ausdruck „Ostitis fibrosa" vorgezogen, da „Ostitis" irreführend auf eine entzündliche Genese hindeuten könnte.

Lang, der sich in neuester Zeit besonders eingehend mit all den besprochenen Krankheitserscheinungen und Zusammenhängen auseinandersetzte, stellte nun eine klare Unterscheidung auf, die dem Nachfolgenden grundlegend sein soll.

1. Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen,
2. Osteodystrophia fibrosa deformans Paget,
3. Ostitis fibrosa localisata.

I. Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen.

Sie ist eine allgemeine Skeletterkrankung, die durch Knochenabbau, Knochenanbau und Neubildung von fibrösem Gewebe durch Umwandlung von Fettmark in Fasermark gekennzeichnet ist. Meist werden fast alle Teile des Skelettes gleichzeitig oder nacheinander befallen. Der Verlauf ist chronisch. Zu Beginn der Erkrankung sind häufig Schmerzen vorhanden, die nicht selten als Rheumatismus oder Neuralgie gedeutet und durch Drucksteigerung im Markkanal hervorgerufen werden. Manchmal ist auch eine Funktionsstörung der Glieder das erste Zeichen. Es werden besonders Extremitäten und Wirbelkörper, dann die Knochen der Schädelbasis, Ober- und Unterkiefer, Thorax und Schädeldach ergriffen. v. Recklinghausen hebt eine ziemlich regelmäßige Beteiligung der Metatarsi beim Krankheitsprozeß hervor. Vorwiegend und als erstes erkranken Knochen, die einer Belastung und mechanischen Beanspruchung am meisten ausgesetzt sind. Die Veränderungen, die sich als spindelförmige Auftreibungen zeigen, sitzen hauptsächlich in der Diaphysenmitte. Die Oberfläche dieser Anomalien ist manchmal hart, manchmal weich und mit dem Zeichen des Pergamentknitterns eindrückbar, wenn sich schon Cysten und Tumoren gebildet haben. Die Krankheitsherde sind häufig auf Druck empfindlich. Oft treten Spontanfrakturen auf. Allgemeine Abmagerung wird fast immer beobachtet, dagegen fehlt Temperaturerhöhung. Befallen werden besonders ältere Individuen, darunter mehr Frauen als Männer. Gravidität wirkt fast immer erschwerend. Einzelne Fälle von Erkrankungen bei Jugendlichen sind bekannt (Frugoni).

Die Veränderungen am Schädel können in zweierlei Weise auftreten. Manchmal ist das Schädeldach gleichmäßig verdickt, sodaß

das Stirnbein in der Supraorbitalgegend nicht selten einen Querschnitt von einigen Zentimetern erreicht. Die Stirnhöhle wird dadurch eingeengt. In anderen Fällen sind am Schädel außen und innen grubige und porige Stellen. Der Schädel sieht daher wie angenagt, gleichsam verwittert aus. Die Nähte sind kaum mehr zu erkennen und Dura und Perikranium schwer von der Schädeloberfläche zu lösen. Das Schädeldach ist biegsam und leicht mit dem Messer zu schneiden.

Klinisch und histologisch sind die Erscheinungen dieselben wie bei Erkrankungen an den übrigen Skeletteilen. Gelegentlich werden auch Cysten beobachtet. Daß auch Epulis, eine dem Alveolarfortsatz aufsitzende Neubildung, zu Beginn oder während einer Erkrankung an Osteodystr. fibr. Reckl. auftreten kann, zeigen die Fälle von v. Recklinghausen, Mönkeberg und Wrede.

Bei der Erkrankung der Mandibula ist der Unterkiefer verdickt und hat ein plumpes Aussehen. Diese Verdickung ist am stärksten im Gebiete der Incisivi und der Canini. Der aufsteigende Ast bleibt manchmal ganz verschont. Der Unterkiefer neigt zu Spontanfraktur, da er eine verhältnismäßig dünne Knochenspange darstellt. Der Knochen wird schwammig und schaumig aufgetrieben, die Zähne werden locker und fallen aus.

Im Oberkiefer entwickelt sich dieser tumorartige und cystische Prozeß häufig in die umgebenden Höhlen hinein, sodaß sich die Krankheit lange Zeit dem Auge entzieht. Dabei liegt die Gefahr einer Verwechslung mit malignen Neubildungen vor, da die klinischen Zeichen die gleichen sein können, z. B. Vorwölbung der Fossa canina, Behinderung der Nasenatmung, Vorlagerung des Bulbus durch Hebung des Augenhöhlenbodens und dadurch Störung des binokulären Sehens. Die Röntgenuntersuchung führt hier selten zu einem positiven Ergebnis.

Das histologische Bild der Osteodystr. fibr. Reckl. ist gekennzeichnet durch Knochenabbau, Knochenanbau und Bildung von fibrösem Gewebe. Der Knochenabbau spielt sich vor allem in der Corticalis ab, wo ein an Osteoklasten reiches Abbaugewebe dem vorhandenen Knochen Kalk entzieht, wodurch es zur Erweiterung der Havers'schen Kanäle kommt. Gleichzeitig findet Knochenanbau statt, teils aus Bindegewebe, teils mit Hilfe von Osteoblasten. Das zellige Fettmark wird an den erkrankten Stellen durch Fasermark ersetzt, d. h. durch spindelzellreiches, fibröses Gewebe, das auch die durch die Knochenresorption entstandenen Lücken ausfüllt. Diesem Gewebe sind meist zahlreiche, den Osteoklasten ähnliche Riesenzellen eingelagert; es ist durchzogen von lockeren Knochenbälkchen, durch die der umgebaute Knochen ein eigenartiges Aussehen erhält.

Das Abbaugewebe ist eine spezifisch produktive Bildung des Gefäßbindegewebeapparates nach Art entzündlicher Resorptionsgewebe, wie sie überall dort entstehen, wo Fremdmaterial aufzusaugen ist. Es übt spezifisch nutritive Reize auf das retikuläre Bindegewebe aus, dessen Zellen dann zu osteoklastischen Riesenzellen umgebaut

werden. Wenn der Umbau beendet ist, bildet sich das lockere, riesenzellhaltige Gewebe, das von zahlreichen Bluträumen durchsetzt ist, in ein strafferes fibröses Gewebe um und die Riesenzellen treten nun zurück. Kleine Knochenbälkchen, die allmählich große Lamellen bilden, entstehen durch direkte Umwandlung und verkalken erst später.

Bei besonders stürmischem Verlauf des Abbauprozesses bilden sich umschriebene, geschwulstartige Knoten, die vielerörterten „braunen Tumoren", die den echten Riesenzellsarkomen der Knochen gleichen, wofür man sie lange hielt, die aber mit selbständigen Geschwülsten mangelhafter Gewebsreife nichts zu tun haben. Sie sind nach Siegmund nur der Ausdruck überstürzter Knochenabbauvorgänge in der Tiefe des Gewebes. Diese Knoten sind zunächst aus lockerem, später fibrösentartendem, riesenzellreichen Bindegewebe aufgebaut. Im lockeren Gewebe findet sich in Taschen Blut, während im fibrösen Stadium nur Hämosiderinpigment vorhanden ist. Im Inneren der Tumoren treten durch starken Gewebszerfall größere oder kleinere Cysten auf.

Lotsch verwarf wohl die Sarkomnatur der braunen Tumoren, nahm aber wie Rehn entzündliche Genese an. Im Widerspruch hiezu steht Stenholm. Er bezeichnet dieses Tumorgewebe als typisches, reifes Bindegewebe aus spindelförmigen Zellen von gleicher Größe und Beschaffenheit. Die Kerne gleichen einander vollkommen, Mitosen sind niemals zu sehen. Vermehrter Zellreichtum ist der einzige Unterschied gegenüber dem tumorfreien, fibrösen Gewebe. Die Riesenzellen sieht er als Osteoklasten an, die ihr Zerstörungswerk am Knochen beendet haben. Die Anhäufung von Blutpigment bezeichnet er als Überreste alter Blutungen. 1907 brachte Lubarsch den Beweis, daß diese Tumoren gutartige Bildungen resorptiver und regenerativer Natur mit Hämosiderinablagerungen darstellen. Ihm schlossen sich die meisten anderen Autoren an.

Nach Lubarsch gibt es keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber Regeneration ohne Entzündung. Damit wäre also mit der Entstehung der braunen Tumoren eine Entzündung nicht notwendig verbunden. Diese tumorartigen Wucherungen und gleichzeitig vorkommenden Cysten gelten heute nur mehr als häufige Begleiterscheinung der Osteodystr. fibr. Reckl.

Das Wesen und die Entstehung dieser Cysten ist heute noch umstritten. Recklinghausen betrachtete sie in Anlehnung an Virchow als Erweichungserscheinungen, die durch regressive Vorgänge im Knochenmark als Ergebnis fibröser Umwandlung entstehen. Beneke leitete 1909 die Entstehung der Knochencysten von Markblutungen infolge Trauma ab, fand aber mit dieser Meinung erst Zustimmung, als Pommer 1919 diese einwandfrei nachwies. Darnach entsteht durch ein Trauma ein Hämatom, das einen Druck auf die Blutabfuhrwege ausübt. Den in die Compakte eingeschlossenen Gefäßen ist dabei nur geringe Möglichkeit gegeben, sich den veränderten Zirkulationsverhältnissen anzupassen. Diese Störungen sind zusammen mit den Reizwirkungen, welche die Bluteinlagen im

Gefolge haben, die Ursache für die örtliche, schleimgewebige und faserige Veränderung des Knochenmarkes. Durch den ständig sich steigernden Druck des Cysteninhaltes wird die Corticalis des befallenen Knochens stark und gleichmäßig verdünnt und wulstartig vorgetrieben. Der Knochen wird dann durch den überstürzten Knochenumbau so atrophisch, daß das bekannte Pergamentknittern auftritt. Looser kam, ausgehend von den Erkenntnissen Pommers, 1924 zu dem Schluß, daß auch die multiple Cystenbildung bei der Recklinghausen'schen Erkrankung von traumatischen Markblutungen ausgeht. Konjetzny glaubt, daß zum Zustandekommen einer Markblutung nicht immer ein Trauma notwendig sei, sondern daß die Zug- und Druckwirkungen des täglichen Lebens genügen, um Blutungen und Blutungsfolgen, nämlich die Cysten und braunen Tumoren hervorzurufen. Axhausen nennt sie „unspezifische Bildungen", die nur als zufällige Begleiterscheinungen der Osteodystr. fibr. Reckl. auftreten und nicht zum Wesen des Prozesses gehören.

Histologisch sind die fibrös-ostitischen Prozesse also charakterisiert durch das Auftreten eines fibrösen Markes mit zahlreichen osteoklastischen Riesenzellen an Stelle des zelligen Markes und durch einen ausgedehnten, osteoklastischen, lakunären Knochenabbau, der gleichzeitig mit Knochenanbauvorgängen und unvollständiger Verkalkung einhergeht.

Die Anschauungen über die Ätiologie der Osteodystr. fibr. Reckl. haben sich im Laufe der Zeit sehr geändert. So brachte man früher Arthritis deformans und chronisches Rheuma mit Osteodystr. fibr. Reckl. in Zusammenhang (Langereaux 1893, Richard 1887); Lanne-Lonque (1903) betrachtete Lues als Ursache. Reichenbächer glaubte insofern an Beziehungen zu Lues, als das Drüsensystem bei beiden Erkrankungen eine Rolle spielt. Braun, Franke und andere hielten eine Osteodystr. fibr. Reckl. auf der Basis einer Streptokokkeninfektion für möglich; jedoch wurden die Ergebnisse der Versuche von Morpurgo, Arcangli und Bignami über die bakteriellen Einwirkungen bei der Entstehung der Osteodystr. fibr. Reckl. von Hansemann widerlegt. Man deutete die Osteodystr. fibr. Reckl. auch als Folge von Veränderungen im Blutbild und von fibrös-metaplastischen Vorgängen im hämatopoetischen Knochenmark.

Die Entstehung der Osteodystr. fibr. Reckl. führten Recklinghausen selbst, sowie Gaugele, Lubarsch, Mikulicz und Tietze auf entzündliche Reize zurück. Das disponierende Moment erblickte Recklinghausen in der Schwächung und besonderen Empfindlichkeit des Knochens, welche bei osteomalacischen und rachitischen Veränderungen gegeben ist. Den entzündlichen Charakter verneint Stenholm. Von einer Entzündung verlangt er aktive Hyperämie, während hier nur eine passive, d. h. eine durch Stauung bedingte, vorkommt. Schmorl konnte nachweisen, daß Osteodystr. fibr. Reckl. sowohl am rachitisch-osteomalacischen, wie an dem von dieser Erkrankung freien Skelett gefunden wird. Er

läßt daher die Möglichkeit offen, daß durch eine abgelaufene Rachitis oder Osteomalacie die Disposition für eine Osteodystr. fibr. Reckl. geschaffen wird.

Wirklich neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der Osteodystr. fibr. Reckl. brachte die bedeutungsvolle Entdeckung des Zusammenhangs dieser Erkrankung mit Störungen der Nebenschilddrüse. Schon 1901 machte Askanazy auf eine Beteiligung des innersekretorischen Systems, besonders der Nebenschilddrüse bei progressiver Knochenatrophie aufmerksam. Erdheim, der eine Vergrößerung der Epithelkörperchen bei Rachitis, Osteomalacie und Osteodystr. fibr. Reckl. fand, faßte die Vergrößerung als Folge erhöhter Inanspruchnahme der parathyreoiden Organe auf. Allmählich wurde die Erdheim'sche Theorie von der sekundären Arbeitshypertrophie zwar wieder verlassen, aber eine einheitliche Auffassung bezüglich des Primates der Erscheinungen an den Epithelkörperchen besteht auch heute noch nicht.

Daß die Epithelkörperchen bei der Osteodystr. fibr. Reckl. eine wichtige Rolle spielen und mittelbar oder unmittelbar in irgendeinem engen Zusammenhang mit dieser Erkrankung stehen, muß unter allen Umständen angenommen werden. Das wurde erkannt, als Mandl 1925 und Gold 1927 auf Vorschlag Schlagenhaufers zum erstenmal bei Osteodystr. fibr. Reckl. einen Epithelkörperchentumor entfernten. Es trat Besserung im Befinden des Patienten ein, die Geh- und Stehfähigkeit nahm zu. Die Festigkeit des Beckengürtels und der Extremitäten war bereits nach einigen Monaten deutlich zu erkennen. Zugleich erfolgte eine Herabsetzung des während der Erkrankung erhöhten Kalkblutspiegels, sowie der Kalkausscheidung im Harn (54mg% vor der Op., 9,5mg% nach der Op.). Das blutchemische Bild ist hier aber nicht allein durch Erhöhung des Calciumgehaltes im Serum charakterisiert, sondern auch durch eine Steigerung der Phosphatausscheidung. Da eine Senkung beider Kurven post operationem eintrat, brachten Mandl und Gold anscheinend den Beweis einer Überfunktion der Nebenschilddrüse während der Erkrankung.

Mandl hat daher entgegen der Erdheim'schen Anschauung von der sekundären Auslösung der Epithelkörperchenvergrößerung diese zur primären, ja geradezu zur krankheitsauslösenden Veränderung gestempelt. Als Beweis verzeichnet er die Tatsache, daß in 85% der von Hoffheinz beobachteten Fälle immer nur ein Epithelkörperchen zu einem Tumor umgewandelt vorgefunden wurde, während ja eine Mehrleistung von allen gefordert worden war und eine Hyperplasie als Ausdruck der erhöhten Inanspruchnahme an allen Epithelkörperchen hätte vorhanden sein müssen. Dieser angebliche Nachweis ist, wie wir später hören werden, durchaus anfechtbar. Mandl glaubt, daß der Tumor zu einer Dysfunktion im Kalkstoffwechsel führt, die dann unter gewissen Voraussetzungen die Veränderungen hervorruft, die wir Osteodystr. fibr. Reckl. nennen. Nach seiner Vermutung beruhen die Voraussetzungen auf dem Bestehen einer

Rachitis oder Osteomalacie. Damit schließt er sich der Pommer' und Lang'schen Ansicht an. Nun wird aber Osteodystr. fibr. Reckl. auch an einem von diesen Erkrankungen freien Skelett gefunden, sodaß man das Vorhandensein eines rachitischen oder osteomalacischen Skelettes kaum als eine Voraussetzung für eine Osteodystr. fibr. Reckl. ansehen kann.

Eine allenfallsige Vorbedingung könnte aber in einer pluriglandulären Störung erblickt werden. Mitveränderungen der verschiedenen innersekretorischen Apparate, z. B. der Epiphyse, der Schilddrüse, des Pankreas, der Nebenniere und der Drüsen des genitalen Systems, sind bei Osteodystr. fibr. Reckl. beschrieben worden. Die Veränderungen sind jedoch sehr inkonstant. Auch Hoffheinz meint, daß die Epithelkörperchenveränderungen die anatomisch wohl am meisten in die Augen fallende Komponente einer kombinierten Störung mehrerer innersekretorischer Organe darstelle.

Vielfach wird auch von Nierenbeschwerden während der Erkrankung berichtet. Mehr oder weniger starke Nierenveränderungen beschreiben u. a. schon v. Recklinghausen, Askanazy, Meyer, Gödel und Hoffheinz. Penecke beobachtete bei zwei Recklinghausen'schen Erkrankungen mit Epithelkörperchentumoren Kalkablagerungen in Niere, Herz, Hypophyse, in Thymusrest und in der Zungenspitze. Bei einem Patienten wurde mikroskopisch das Bild einer hochgradigen Schrumpfniere mit Kalkeinlagerungen und mit großen und kleineren Retentionscysten festgestellt. Anscheinend kam es hier infolge der hochgradigen Nierenschädigung zur Kalkretention.

Die ersten Versuche über den Anteil des Kalkstoffwechsels bei einem sicheren Fall von Osteodystr. fibr. Reckl. stammen von Jakoby und Schrott. Diese fanden eine gesteigerte Calciumausscheidung im Urin, die nach Zufuhr von Calcium lacticum einer Calciumretention Platz machte und nach Fortfall der Medikamente anhielt.

Bei Osteodystr. fibr. Reckl. werden jedoch nicht nur Vergrößerungen an einer Glandula parathyreoidea, sondern auch an mehreren gesehen. So sind von Mollineus, Blut und Harbitz Recklinghausen'sche Erkrankungen bekannt gegeben worden, bei denen alle vier Nebenschilddrüsen wesentlich vergrößert waren. Hunter fand einmal bei diesem Leiden zwei Epithelkörperchentumoren. Es kann aber auch sein, daß kein Körperchen verändert ist. Denn zwei amerikanische Autoren (Dubois und Aub) konnten bei einem Patienten keinen Tumor finden; sie hatten aber doch Erfolg, als sie zwei scheinbar normale Epithelkörperchen entfernten.

Das einschlägige Schrifttum berichtet von ca. 50 Krankheitsfällen mit Epithelkörperchenveränderungen. Mandl teilt 14 von anderen behandelte Recklinghausen'sche Erkrankungen mit, bei denen überall eine Operation der gefundenen Tumoren guten Erfolg zeigte (Gold, duBois, Barr, Snapper, Aub, Eggers, Compere, Wanke, Sultan, Disque, Hecker). Guten Er-

folg durch ihre Operationen können auch Emslie, Schlesinger, Hoffheinz, Wijndbladh, Wichmann, Rosenbach verzeichnen. Nach Entfernung des Tumors trat meist auffallende Besserung im Befinden der Patienten ein. Ebenso sanken der Blutkalkspiegel und der Calciumwert im Harn. Auch Zunahme der Knochendichte und Ausfüllung der cystischen Lücken wurden beobachtet.

Mandl stellt die Forderung auf, daß, wenn kein Epithelkörperchentumor zu finden sei, zunächst der Kalkstoffwechsel bestimmt werden müsse und, falls dieser erhöht sei, die Operation vorzunehmen sei. Auch wenn keine Vergrößerung vorhanden ist, könne eine Hyperfunktion vorliegen. Das begründet er mit dem guten Erfolg der Operationen bei den Beobachtungen von Dubois und Aub. Berner konnte 27 Recklinghausen'sche Erkrankungen beobachten. 16 mal trat nach der Operation, bei der jedesmal ein Tumor gefunden wurde, Besserung ein, 8 mal war post operationem kein Erfolg zu verzeichnen, dabei fand sich 7 mal kein Tumor, 3 mal ein solcher erst bei der Sektion. Aus all dem geht hervor, daß die Veränderungen an den Nebenschilddrüsen also durchaus nicht konstant sind.

Hanke vertritt die Ansicht, daß vielleicht die Hypertrophie der Epithelkörperchen zuerst korrelativ-regulatorisch ist, bei Übersteuerung in das Gegenteil umschlägt und dann auf das Knochensystem pathogenetisch wirkt. Erst von einer gewissen Phase ab würden die Epithelkörperchen die Rolle des scheinbar primären Faktors übernehmen. Damit wären auch die mehrfach beobachteten Mißerfolge bei Epithelkörperchenoperationen zu erklären.

Lièvre gibt wohl den Erfolg der Parathyreoidektomie zu, glaubt aber, daß damit der ätiologische Zusammenhang noch nicht gelöst sei, da eine Beteiligung der Nebenschilddrüsen auch bei Osteomalacie, Hungerosteopathie, seniler Osteoporose, Rachitis, experimenteller Osteopathie gefunden werden. So berichtet Gold von 17 Epithelkörperchenvergrößerungen, darunter waren 13 bei gleichzeitiger Skeletterkrankung. Diese bestanden 6 mal in Osteomalacie, 5 mal in Osteodystr. fibr. Reckl., einmal in Osteoporose und einmal in Osteodystr. fibr. def. Paget.

Wie verschiedene andere Forscher unterscheidet auch Lièvre zwei Arten von Beteiligung der Parathyreoidea:

1. Einfache Hyperplasie des Organs, die als Reaktionszustand aufzufassen ist,

2. Echte Adenome, die sich in einer normalen Parathyreoidea entwickeln und das Calcium des Knochensystems mobilisieren. Die hierbei gefundenen Knochenaffektionen bezeichnet er als ostéose parathyreoidènne. Die Osteodystr. fibr. Reckl. ist für ihn nicht eine Krankheit sui generis, sondern eine allgemeine Reaktionsform der Knochen.

Die Tatsache, daß man also auch heute noch nicht weiß,

1. aus welchen Ursachen es überhaupt zum Epithelkörperchentumor kommt,

2. warum dabei in der Regel nur ein Körperchen größer wird,

3. ob eine Störung des Kalkstoffwechsels schon vor der Veränderung der Epithelkörperchen einhergeht (vielleicht als ureigentliche Krankheitsursache),

4. ob die mit der Vergrößerung selbstverständlich auch zwangsläufig verbundene Stoffwechselstörung die Krankheit nun primär auslöst oder nur eine Entwicklung des Krankheitsprozesses darstellt, d. h. also, ob nicht die Tumorisierung selbst nur eine Folgeerscheinung der krankheitsauslösenden Ursache ist,

die Tatsache all dieser schwerwiegenden Unklarheiten zeigt zur Genüge, mit welch ungeheuren Schwierigkeiten die Forschung hier zu kämpfen hat.

Jaffé, Bodansky und Blair konnten an Tierversuchen durch fortgesetzte Einverleibung des von Collip erstmals hergestellten Nebenschilddrüsenhormons eine mit der Recklinghausen'schen Erkrankung übereinstimmende Knochenveränderung erzeugen und damit den Beweis des nahen Zusammenhangs der Epithelkörperchen mit der Erkrankung erbringen. Vor allem konnten sie auch im Bereich der Wachstumsfugen Fasermarkabänderungen und überstürzten Knochenumbau hervorrufen. Weitere Tierversuche zeigten, daß zur Wirkung des Nebenschilddrüsenhormons nicht nur Kalkaufnahme, sondern auch das Vitamin D in enger Beziehung steht.

In der Wechselwirkung der drei Faktoren: Nebenschilddrüsenhormon, Kalkzufuhr und Vitamin D erblickt Lang die Möglichkeit des Entstehens einer der Osteodystr. fibr. Reckl. ähnlichen Knochenveränderung mit Erhöhung des Blutkalkspiegels und Epithelkörperchenhyperplasie.

Die Aussichten auf Heilung sind im allgemeinen ungünstig. Die Krankheit kann sich über Jahrzehnte hinausziehen. An beliebiger Stelle des Herdes kann es zu maligner Entartung mit tödlichem Ausgang an allgemeiner Entkräftigung kommen.

Manchmal ergeben sich nach der Operation Zeichen von Tetanie. Das führt Mandl auf den plötzlichen Sturz der Kalkmenge zurück. Daher macht er den Vorschlag, sich vor der Operation zu vergewissern, daß noch genügend Epithelkörperchensubstanz im Organismus bleibt. Aber auch dann wird noch Tetanie beobachtet. In der Einverleibung von Parathormon, Paratotal, Kalk oder Injektion von Aphenil drei Wochen postoperativ sieht er ein gutes Mittel, dem rapiden Kalksturz zu steuern.

Ein örtliches, chirurgisches Vorgehen hat bei Osteodystr. fibr. Reckl. wegen der Vielgestaltigkeit der Herde wenig Aussicht auf Erfolg. Dagegen kann, wie zur Genüge dargetan, durch Entfernen von Epithelkörperchentumoren Heilung gebracht werden. Auch Röntgenbestrahlung der Krankheitsherde und der Epithelkörperchen

soll Besserung bringen. Nach neuesten Erfahrungen gibt man Phosphor- und Strontiumpräparate oder man kombiniert Röntgenbestrahlung mit Gaben von Phosphorlebertran. Die Erfolge sind hier offenbar gut. Auch Organpräparate von Schilddrüse, Nebenniere, Thymus, Pankreas, Knochenmark und Hypophyse werden verabreicht. Schmitz berichtet von einem Leiden, das fast vollständig geheilt werden konnte durch viel Luft, Sonne, vitamin- und kalkreiche Kost (Obst, Gemüse und Kalk in Form von gemahlenen Eierschalen, dazu orthopädisches Turnen). Boevé hatte bei einer Recklinghausen'schen Erkrankung post operationem erst Erfolg nach Verabreichung von Vigantol, Calcium und Höhensonne.

II. Osteodystrophia fibrosa deformans Paget.

v. Recklinghausen faßte bekanntlich die Osteodystr. fibr. Reckl. und die Osteodystr. fibr. def. Paget als zwei verschiedene Erscheinungsformen ein und derselben Knochenerkrankung auf. Ihm folgten einige Forscher in dieser Meinung. Man bezeichnete die Recklinghausen'sche Erkrankung als die hypostotische und die Paget'sche Erkrankung als hyperostotische Form der als Osteodystrophia fibrosa zusammengefaßten, selbständigen Krankheit. Stenholm noch machte keinen scharfen Unterschied zwischen beiden. Selbst Christeller faßte sie 1926 noch zusammen und machte keine strenge Unterscheidung, da er Übergänge zwischen beiden Formen beobachtet haben will.

In neuerer Zeit haben sich jedoch Kliniker und Röntgenologen gegen diese Zusammenfassung gewendet mit der Begründung, daß die Recklinghausen'sche Erkrankung eine Systemerkrankung, die Paget'sche Erkrankung aber ein lokales Leiden sei. Auch Schmorl behauptet, daß jeder, der nur wenige Fälle dieser beiden Krankheiten am Sektionstisch gesehen hat, in der Lage wäre, sie schon bei Betrachtung mit dem bloßen Auge scharf auseinanderzuhalten. Heute gilt die Osteodystr. fibr. Paget als eine Krankheit sui generis.

Bei einer Gesamtzahl von 4616 Sektionen an über 40 Jahre alten Personen konnte Schmorl 138 Pagetherde, also 3% finden. Die Krankheit ist demnach nicht so überaus ungewöhnlich. Selten beginnt sie vor dem 5. Lebensjahrzehnt. Die Erkrankungszahl ist im 7. Lebensjahrzehnt am größten. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche.

Zum erstenmal ist die Krankheit beschrieben worden von dem englischen Arzt Paget. Der Beginn ist, wie dieser schon beobachtet hat, schleichend. Die Patienten haben anfangs fast keine Schmerzen und geben höchstens an, daß sie seit längerer Zeit an rheumatischen und neuralgiformen Schmerzen leiden. Funktionsbehinderung der erkrankten Glieder ist auffallend gering. Allmählich kommt es zu den typischen Skelettverbiegungen und Knochenauftreibungen . Der Knochen verdickt sich mächtig, wird hyperosta-

tisch, uneben und in seiner Gestalt verändert. Diese Veränderungen setzen meist an einem Knochen ein und greifen dann allmählich auf die Nachbarknochen und symmetrischen Knochen über. Besonders beteiligt sind Schädel, Tibia, Oberschenkel, Becken, Wirbelsäule und Kreuzbein. Fuß- und Handknochen bleiben nach Kleestadt frei.

Die Wirbelsäule sinkt zusammen und verbiegt sich. Durch Ankylose kommt es zu ihrer Versteifung. Der Thorax wird dabei abgeflacht. Die Personen selbst werden kleiner, sodaß die Arme, die selten beteiligt sind, bis zu den Knien reichen. Der Schädel wird plump, und sinkt nach vorne. Die Stirne erscheint verbreitert. Im ganzen bekommt der Patient ein eigentümliches, affenartiges Aussehen. Am Schädel werden die verschiedenen Foramina durch Vergrößerung der einzelnen Knochenabschnitte verlegt.

Innere Organe bleiben immer unberührt. Stilling berichtet, daß auch der Gesichtsschädel nie beteiligt sei, während Lotsch Fälle beschreibt, bei denen Jochbogen und Kieferknochen verdickt waren. Eine mandibulär lokalisierte Osteodystr. fibr. def. Paget nennt Axhausen „Pagetkiefer", ein Ausdruck, der jedoch von anderen abgelehnt wurde. Von einer Hypertrophie des Unterkiefers berichtet Bergmann-Küttner, Einwood von einer pathologischen Prognatie bei einer Paget'schen Erkrankung. Eine eigenartige Form der chronischen Osteomyelitis, welche Garré die „trockene Form" der Osteomyelitis nennt, kann im vollentwickelten Stadium der Paget'schen Erkrankung so ähnlich werden, daß man von einer „Pseudopaget" sprechen und sie nur schwer von der echten Paget'schen Erkrankung unterscheiden kann.

Im Knochen selbst spielen sich bei der Osteodystr. fibr. Paget dieselben Vorgänge ab, wie bei der Osteodystr. fibr. Reckl.: überstürzter Knochenab- und Anbau, wobei der Anbau überwiegt und Fettmark in Fasermark umgewandelt wird. Schmorl konnte neuestens bei seinen mikroskopischen Untersuchungen feststellen, daß sich in den Anfangsstadien keine Veränderungen im Knochenmark zeigen. Er fand nämlich noch ziemlich normales myeloisches Mark mit mäßig zahlreichen Fettzellen, während die Ab- und Anbauvorgänge der Knochensubstanz schon in vollem Gange waren. Die für die Osteodystr. fibr. def. Paget typische, ungeordnete Mosaikstruktur des Knochens fand er im Gegensatz zu Looser immer. Sie kommt dadurch zustande, daß Ab- und Anbauvorgänge an ein und demselben Knochenstück dicht nebeneinander stattfinden. An der Oberfläche der verbreiterten Knochenbälkchen fand er als Zeichen des Umbaues mehr oder minder zahlreiche Osteoklasten und Osteoblasten. Die neugebildete Knochensubstanz wird nicht verkalkt, sondern es kommt zu einer schichtenweisen Resorption und weiterhin zu einer Absorption der kompakten Knochensubstanz mit nachfolgender Vergrößerung und Konfluenz der Havers'schen Kanäle. In den erweiterten Havers'schen Kanälen ist ein feinfaseriges Mark, das noch Fettzellen und vereinzelt myeloide Zellen enthält.

In dem den Kanal umgrenzenden Knochen liegen in mehr oder weniger tiefen Howship'schen Lakunen 1—3 Osteoklasten, selten mehr.

Die normalen Beziehungen von Kompakta und Marksubstanz sind somit gestört. Es tritt starke Verdickung und Asymmetrie durch mangelnde Verkalkung der Neubildungen, ferner eine ziemlich bedeutende Weichheit der Knochen ein, die durch das Körpergewicht und den starken Muskelzug zu einer Verbiegung der Knochen führt.

Daß bei der Paget'schen Erkrankung sich am Periost reaktive Vorgänge einstellen, ist nach Schmorl den meisten Untersuchern bis jetzt entgangen. Man hat sich nie die Frage vorgelegt, auf welche Weise denn die Verdickung des Pagetknochens eigentlich zustande kommt. Freund spricht zum erstenmal von periostalen Wucherungen bei Paget. Schmorl konnte bei allen seinen Untersuchungen bei Osteodystr. fibr. def. Paget periostale Reaktionen antreffen und zwar unterscheidet er dabei zwei verschiedene Formen: einerseits neugebildete Generallamellen, andererseits aber dicke, aus der Cambiumschicht des Periosts hervorgehende und aus Bindegewebsknochen bestehende Knochenlagen, sowie osteophytäre Wucherungen.

Den mangelhaften Kalkgehalt der Pagetknochen führt Schmorl darauf zurück, daß das neugebildete Knochengewebe sehr kurzlebig ist. Es wird bei der raschen Aufeinanderfolge von Ab- und Anbau zerstört, bevor es die Kalkmengen aufgenommen hat, die es aufzunehmen imstande wäre, wenn es länger bestünde. Die Harnuntersuchung zeigt starke Phosphoturie, wie es bei dem gesteigerten Knochenumbau nicht anders zu erwarten ist.

Die Ätiologie der Paget'schen Erkrankung ist unbekannt. In der Vorgeschichte wird häufig ein Trauma angegeben. Es muß deshalb eingeräumt werden, daß vielleicht durch ein Trauma ein locus minoris resistentiae geschaffen werden kann, an dem es aus irgendwelchen weiteren, bisher unklaren Ursachen später zu den Knochenveränderungen kommt. Paget selbst glaubte an entzündliche Vorgänge. Looser sieht noch 1930 in der Osteodystr. fibr. def. Paget einen irritativen oder chronisch entzündlichen Prozeß, in den er auch die Markveränderungen mit einschließt. Französische Forscher nahmen Lues und endokrine Störungen an. Bergmann betrachtet die Paget'sche Erkrankung als eine Schädigung des Skelettstoffwechsels infolge einer Störung des Gleichgewichtes zwischen Nebenschilddrüse und Nebenniere (Überfunktion der Nebenschilddrüse und Unterfunktion der Nebenniere).

Hanser berichtet von einem 53-jährigen Patienten, der seit einem Hitzschlag an Osteodystr. fibr. def. Paget leidet. Es besteht nun die Frage, ob ein Hitzschlag Veränderungen der Blutdrüsen des Gehirns, der Hypo- bezw. der Epiphyse bedingen kann. Darüber waren mir aber nähere Angaben nicht zugänglich.

Bei Osteodystr. fibr. def. Paget spielt die Nebenschilddrüse anscheinend keine so wichtige Rolle wie bei der Recklinghausen'schen Erkrankung, da niemals Epithelkörperchentumoren zu finden sind. Die wenigen vermeintlichen Paget'schen Erkrankungen mit Epithel-

körperchenvergrößerungen hält man heute ausschließlich für Osteodystr. fibr. Reckl.

Für die Diagnose genügen die klinischen Sypmtome keinesfalls; eine Röntgenaufnahme ist unter allen Umständen nötig. Die schon erwähnten typischen Verbiegungen bestimmter Knochen, die durch bloße Betrachtung und Betastung durch das Fleisch und die vorhandenen Fettmassen hindurch schlecht vorstellbar sind, werden erst durch die Aufnahme klar erkenntlich. Der Markraum erscheint relativ verbreitert, die Markhöhle selbst verengt oder vollkommen verschwunden. An ihrer Stelle dringt die Balkenzeichnung der Spongiosa, meist eine unregelmäßige, strukturlose Masse, in die umgebende, stark verbreiterte Corticalis ein. Das Bild ähnelt einem grobmaschigen Faser- und Gitterwerk und zeigt die dem Pagetknochen so charakteristische ungeordnete Mosaikstruktur (Schmorl). Die Kittlinien grenzen unregelmäßig große Knochenteile ohne Lamellenschicht gegeneinander ab.

Die Unterscheidung von der Recklinghausen'schen Erkrankung ist im Hinblick auf die Verwechslungsmöglichkeit sehr wichtig. Von dieser unterscheidet sich die Paget'sche Erkrankung durch das Fehlen der schon erwähnten Cysten und braunen Tumoren. Ferner fehlt das charakteristische Pergamentknittern, das durch Verdünnung der Corticalis entsteht. Die Corticalis ist hier dagegen mächtig verdickt. Im Gegensatz zur Recklinghausen'schen Erkrankung ist hier das Periost beteiligt. Auffallend ist, daß Osteodystr. fibr. Reckl. mehr das weibliche, Osteodystr. fibr. def. Paget mehr das männliche Geschlecht befällt. Dagegen werden bei der Osteodystr. fibr. def. Paget nie Epithelkörperchenveränderungen gefunden, jedoch immer die bereits erwähnte, ungeordnete Mosaikstruktur. Der Kalkstoffwechsel ist stets geregelt. Eine Verwechslung mit Knochenlues wäre möglich. Jedoch trotzt Osteodystr. fibr. def. Paget jeder antiluetischen Behandlung.

Die Aussichten auf Heilung sind bei der Paget'schen Erkrankung ungünstig, da das Leiden unaufhaltsam fortschreitet und nur selten zum Stillstand kommt. Die Patienten sterben meist an Komplikationen , wie Bronchopneumonie und Herzleiden.

Chirurgisches Eingreifen ist bei Osteodystr. fibr. def. Paget nicht möglich. Nur beim Unterkiefer wird aus kosmetischen Gründen eine Umformung vorgenommen.

III. Ostitis fibrosa localisata.

Die Prozesse, die gewöhnlich als Ost. fibr. loc. bezeichnet werden und früher als lokalisierte Form der Recklinghausen'schen Erkrankung galten, haben in Wirklichkeit mit dem Wesen der Osteodystr. fibr. Reckl. nichts zu tun. Sie sind in Klinik, Ätiologie, Prognose und Therapie so verschieden von letzterer, daß sie als völlig selbständige Erkrankungen angesprochen werden müssen. Die Ähnlich-

keit des histologischen Bildes berechtigt, wie sich gezeigt hat, nicht zu einer Identifizierung beider Erkrankungen. Bei der Ost. fibr. loc. ist der Kalkstoffwechsel nie gestört, auch werden Epithelkörperchentumoren nicht gefunden. Die Möglichkeit der Verwandlung einer Ost. fibr. loc. in eine Osteodystr. fibr. Reckl. muß gleichfalls abgelehnt werden.

Eine genaue Diagnose der Ost. fibr. loc. ist wegen der vielen Grenzfälle schwierig. Veränderungen, wie sie der Ost. fibr. loc. eigen sind (Riesenzellen, Knochenab- und anbau) werden nämlich auch bei anderen Prozessen, besonders bei Sarkomen, gefunden. Eine endgültige Lösung sowohl in der Entstehung, wie in der Einreihung des Krankheitsbildes ist deshalb bisher nicht gelungen.

Ost. fibr. loc. bezeichnet Lang als Folgezustand verschiedener Ursachen, bes. funktioneller, bezw. mechanisch traumatischer Schädigungen und entzündlicher Einwirkungen. Wenn im Schrifttum von Ost. fibr. loc. gesprochen wird, so sind damit die solitären Cysten und braunen Tumoren gemeint, die isoliert am Skelett auftreten. Lang fordert, daß die Bezeichnung Ost. fibr. loc. nur für jene Veränderungen beibehalten wird, die in örtlicher Beschränkung durch lockere Markfibrose und gesteigerten Umbau gekennzeichnet sind und weist darauf hin, daß die Übertragung dieser Benennung auf die gutartigen Riesenzelltumoren der Knochen und auf die Knochenhämatomcysten weitere Unklarheiten schafft, wenn sich auch bei deren Ausheilung eine Ost. fibr. loc. nachträglich einstellen kann. Daß sich in der Umgebung von Knochencysten und Riesenzelltumoren tatsächlich fibrös-ostitische Prozesse abspielen, berichtet Geschickter.

Axhausen betont mit aller Schärfe, daß die sprachliche Bezeichnung Ost. fibr. loc. nicht mehr berechtigt ist, da es sich dabei überhaupt nicht um eine Ost. fibr. handelt. Nach seiner Ansicht liegen hier resorptive oder regenerative Fehl- und Überschußbildungen vor, die z. B. in der Umgebung intraossaler Blutungsherde entstehen. Er nennt sie unspezifische Bildungen, die einmal als zufällige Begleiterscheinungen der Recklinghausen'schen Erkrankung (gewöhnlich im Bereich des Knochenschaftes), ein andermal als selbständige Erkrankung an sonst gesunden Knochen (in diesen Fällen gewöhnlich in den Epi- und Metaphysen der Knochen) auftreten. Er zweifelt nicht an der Identität der verschiedenen Formen der Riesenzellgeschwülste, einschließlich der Epulis. Daher stellt er die Cysten und braunen Tumoren aller Art als selbständige Krankheitsgruppe neben die malacischen Knochenerkrankungen (Rach., Osteom., Osteodystr. fibr. Reckl. und Osteodystr. fibr. Paget) einerseits und die Knochengeschwülste andrerseits.

Ätiologisch und morphologisch hält er sie für unspezifische Granulationsgeschwülste, die er den spezifischen, z. B. dem Gumma, gegenüberstellt. Als eine Ursache der unspezifischen Granulationsgeschwülste ist von Pommer die traumatische Knochenblutung festgestellt worden. Axhausen erwähnt noch die Entwicklung

einer chronischen Gingivitis zur hyperplastischen Gingivitis und schließlich bis zur Epulis. Auch den primären epi- und metaphysären Knochennekrosen legt er als Entstehungsursache der Granulationsgeschwülste der Röhrenknochen eine besondere Bedeutung bei. Eine gewisse Rolle als Ursache dieser Granulationsgeschwülste scheinen auch die Knochenabbauvorgänge beim Zahnwechsel zu spielen. Völlig ungeklärt ist noch, ob auch Infektion als Ursache angenommen werden kann. Friedrich und Knorr halten einen solchen infektiösen Entwicklungsgang für möglich, da bei der bakeriologischen Untersuchung eines operativ entfernten, fibrös-ostitischen Herdes Aktinomyzeten gefunden wurden. Ob außerdem Anlage und Prädisposition in diesem Zusammenhang in irgend einer Weise verantwortlich gemacht werden können, läßt die bisherige Forschung nicht erkennen. Soviel steht dagegen fest, daß jugendliche Personen weit häufiger als ältere unter diesen Erscheinungen zu leiden haben. Bei Epulis scheinen Menstruation und Gravidität einen gewissen Einfluß zu haben.

Am Kiefer unterscheidet man eine periphere (Epulis) und eine zentrale Form (Enulis) der Granulationsgeschwülste. Bei beiden kommt es durch Ausreifung des Riesenzellgewebes zu fibrösen Strukturen. Die Riesenzellenenulis kann deshalb gefährlich werden, weil sie sich unaufhaltsam im Kiefer ausbreiten kann. Im Oberkiefer entwickelt sie sich in die umgebenden Höhlen hinein und kann so zu Verdrängungserscheinungen führen. Eine richtige Diagnose ist hier wichtig, da echte Geschwülste ähnliche Erscheinungen hervorrufen können.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Auf chirurgischem Wege kann hier meist völlige Heilung gebracht werden. Jedoch ist eine maligne Entartung der Prozesse nicht ausgeschlossen (Hoffmeister).

Die soliden Granulationsgeschwülste können durch Operation oder Strahlentherapie entfernt werden. Die Technik der Entfernung ist verschieden und richtet sich darnach, ob eine Abkapselung vorhanden ist oder eine scharfe Grenze fehlt. Für jene kommt Ausschälung aus der Kapsel, für diese Exzision in Anwendung. In den metaphysären Röhrenknochen überwiegt die deutliche Abgrenzung. Hier ist Heraushebung mit dem Elevatorium, dem Meißel und scharfen Löffel am Platze.

Zusammenfassung.

Die grundsätzliche Verschiedenheit der Anschauungen über die Zusammenhänge der dystrophischen Knochenerkrankungen verhinderten lange eine klare Unterscheidung. Ätiologische Forschungen führten nunmehr in neuerer Zeit zu wichtigen Abgrenzungen: Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen, Osteodystrophia fibrosa deformans Paget und die als Ostitis fibrosa bezeichneten Prozesse. Die

Unterscheidungsmerkmale liegen heute ziemlich klar; bekannt ist auch schon vieles über die mit der Ost. fibr. Reckl. einhergehenden und mit ihr in unmittelbarem Zusammenhang stehenden innersekretorischen Anomalien, völlig undurchsichtig aber ist bis jetzt noch überall die eigentliche Ursache.

1. Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen, bei der innersekretorische Störungen und Dysfunktion des Kalkstoffwechsels eine große Rolle spielen, wobei jedoch der primäre oder sekundäre Anteil der Epithelkörperchen noch eine durchaus offene Frage darstellt. Merkmale: Entkalkung und Veränderungen der Knochen, Cysten, braune Tumoren.

2. Osteodystrophia fibrosa deformans Paget, bei der die Funktion der E.K. anscheinend ungestört bleibt. Keine E.K.Tumoren. Ätiologie noch völlig im Dunkeln. Merkmale: Entkalkung, Weichwerden, Verbiegung und Verdickung der Knochen ohne Cysten und Tumoren, starke Skelettdeformation, ungeordnete Mosaikstruktur im histologischen Knochenbild.

3. Ostitis fibrosa localisata, ältere Bezeichnung für einzeln auftretende, aus verschiedenen Ursachen, aber nicht durch Veränderungen des Kalkstoffwechsels entstandene Granulationen mit Cysten und Tumoren.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Axhausen: Über Osteodystr. fibr. u. Epulis. Arch. f. kli. Chir. 1933. 174. H. 3/4.

Balogh, K.: Die Pathogenese der Epulis. Z.Sch. f. Stomatologie, 1925.

Beck: Ein Beitrag zur Frage Ostitis Fibrosa Lokalisata-Sarkom.

Belden, Webster, A. Berheim: Z.O. Bd. 59, 1932.

Beneke: Diskussion über Ostitis fibrosa mit Kiefercysten. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1904, S. 20.

Berner: Virchow Archiv, Bd. 282 H. 3.

Bergmann: Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Archiv für klin. Chir. Bd. 136, 1926.

v. Bergmann-Küttner: Chirurgie des Schädels. Handb. preuß. Chir. Stuttgart 1921, S. 157.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

— Echte Geschwülste (Blastome) Aschoff, Lehrb. d. Path. Anat. Bd. F. 1923.

Brenner u. Wienert: Deutsche Z. f. Chir. 241, 1933.

Frangenheim: Deutsch. Z.Sch. f. Chir. 200, 484.

— Verh. dtsch. Path. Ges. 21. Tagg. 1926.

Freund: Virchow Archiv, 274, 1. 1929.

Frugoli: Alessandri, 2061.

Geschickter und Copeland: Ostitis fibrosa and giant-cell-tumor. Archiv of Surgerey Bd. 19. 1929 (Referat).

Gold: Mitt. a. d. Grenz. 1929. 41. 63.

Hanser, R.: Verh. d. deutsch. Path. Ges. 1926.

Hellner: Archiv f. klin. Chir., Bd. 165, H. 1/2, S. 228.

Hoffheinz: Virchow Archiv, S. 256.

Hoffmeister: Deutsche Z.Sch. f. Chir. 191, S. 236, 1932.

Hunter: ZO. f. d. ges. Ges. 1931, Bd. 56.

Konjetzny: Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa. Arch. d. klin. Chir. 1922.

Küttner-Lexer: 1 (Kopf) 1926.

Kranz: Ostitis fibrosa. Viertelj. f. Z. 1931.

— Klin. Zhk. und ihre Grenzgebiete. 1934.

Lang: Arch. f. Chir. Bd. 172 (673—693) 1933.

— Zbl. f. Chir. 1931, 1618.

Lièvre: Z.O. Bd. 60, 1933.

Looser: Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens. Verh. d. deutsch. Path. Ges. 1926.

— Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens. Verh. d. deutsch. Pat. Ges. 1930.

Lukomsky: Die Epuliden. Deutsche Mon.Schr. f. Z.H.K. 1926

Mandl: Arch. f. klin. Chir. Bd. 172, H. 1/2, 1932.

— Wiener klin. W.Schr. 1931, I, 360.

— Zur Diagnose der lokalisierten Ostitis fibrosa. Dtsch. Z.Schr. f. Chir. Bd. 226, 1930.

— Ther. Versuch bei einem Fall von Ostitis fibrosa generalisata mittels Exstirpation eines Epithelkörperchentumors. Zentr.-Bl. f. Chir. 1926.
— Klin. und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 143, 1926.
Mönkeberg: Zur Frage der Riesenzellensarkome der Knochen. Virchow Arch. Bd. 246, 1923.
Morpurgo: Über die infektiöse Osteomalacie und Rachitis der weißen Mäuse. Verh. d. deutsch. Path. Ges. 1907.
Penecke: Verh. d. deutsch. Path. Ges. 1926.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1934.
Rosenbach: Z.Bl. f. Chir. 1932, 1995—1997.
Rosenow: Blutbild der Ostitis fibrosa. Mitt. a. d. Grenzg. der Med. u. Chir. Bd. 35, H. 5.
Schlesinger: Z.O. f. Chir. Bd. 63, 1933.
Schlesinger u. Gold: Klin. Wochenschrift, 12. Jhrg., 1933, I, 784.
Schmorl: Virchow Arch. Bd. 283, S. 694, 1932.
Siegmund und Weber: Path. Histologie der Mundhöhle.
Stenholm Ture: Path. anat. Studien über die Osteodystrophia (sog. Ostitis v. Recklinghausen). Monogr. Upsala 1924.
Stilling: Über Ostitis deformans. Arch. f. path. Anatomie. Bd. 119, S. 542.
Wijnbladh, H. J.: Z.O. f. Chir. Bd. 63, 1933.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 19. Februar 1910 in Mühldorf am Inn als Tochter von Josef Frommeld geboren.

Von 1920 bis 1926 besuchte ich die Höh. Mädchenschule in St. Ursula in Landshut, anschließend die Oberrealschule in Landshut, erhielt dort am 10. April 1930 das Reifezeugnis.

Seit Mai 1930 studierte ich in München Zahnheilkunde. Das Physikum bestand ich im Oktober 1931 an der Universität in München.

Das Staatsexamen legte ich am 16. Februar 1934 an der Universität in München ab.